

Barbara Molęda-Ciszewska, Aida Kusiak

## Stan przyzębia a przewlekła obturacyjna choroba płuc (POChP) – przegląd piśmiennictwa

### Periodontal status and chronic obstructive pulmonary disease (COPD) – review of literature

Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny

#### Streszczenie

**Wstęp.** Badania wskazują na istotny związek pomiędzy stanem jamy ustnej a chorobami ogólnoustrojowymi, wśród których, biorąc pod uwagę doniesienia ostatnich lat, wymienia się przewlekłą obturacyjną chorobą płuc.

**Cel pracy.** Celem pracy była prezentacja piśmiennictwa na temat stanu jamy ustnej ze szczególnym uwzględnieniem choroby przyzębia z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc.

**Wnioski.** Wyniki badań wskazują na zły stan jamy ustnej osób z POChP. Pacjenci z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc wykazują bardzo duże potrzeby stomatologiczne. Związki przyczynowo-skutkowe między chorobami przyzębia i POChP, nie są do końca wyjaśnione. Dlatego też problem ten jest niezwykle interesujący i zachęca do badań klinicznych z uwzględnieniem dużej liczby badanych.

**Słowa kluczowe:** choroba przyzębia, przewlekła obturacyjna choroba płuc, palenie papierosów.

#### Abstract

**Introduction.** recently important associations between status of oral cavity and systemic diseases, one of which is chronic obstructive pulmonary disease, have been shown.

**Aim of the study.** presentation of oral cavity status especially periodontal status in chronic obstructive pulmonary disease patients.

**Conclusions.** chronic obstructive pulmonary disease patients indicate huge stomatological treatment needs.

**Key words:** periodontal disease, chronic obstructive pulmonary disease, tobacco smoking.

#### Wstęp

Badania ostatnich lat wskazują na istotny związek pomiędzy stanem jamy ustnej a chorobami ogólnoustrojowymi, wśród których wymienia się m.in. przewlekłą obturacyjną chorobą płuc (POChP) [1, 2, 3].

Niektórzy autorzy podkreślają związek pomiędzy złym stanem jamy ustnej, np. chorobą przyzębia a POChP [4, 5, 6]. Wśród mechanizmów wyjaśniających rolę bakterii jamy ustnej w patogenezie infekcji układu oddechowego wymienia się bezpośrednią aspirację patogenów z jamy ustnej, które modyfikują powierzchnię nabłonka oddechowego ułatwiając adhezję i kolonizację patogenom oddechowym [2].

O tym, że sama jama ustna (zęby, przyzębie) może stanowić rezerwuar patogenów dla infekcji oddechowych świadczą bardzo interesujące, choć jeszcze nieliczne publikacje dotyczące występowania ciężkich beztlenowych infekcji płuc po aspiracji śliny u pacjentów z chorobą przyzębia [7, 8].

#### Cel pracy

Celem pracy była prezentacja piśmiennictwa na temat stanu jamy ustnej ze szczególnym uwzględ-

nieniem choroby przyzębia u pacjentów z przewlekłą obturacyjną chorobą płuc.

#### *Charakterystyka przewlekłej obturacyjnej choroby płuc*

Przewlekła obturacyjna choroba płuc charakteryzuje się postępującym zmniejszeniem przepływu powietrza przez drogi oddechowe, które rozwija się u osób na tle przewlekłego zapalenia oskrzeli i/lub rozedmy płuc. Zmniejszenie przepływu powietrza związane jest ze zmianami zapalnymi głównie w obrębie obwodowych dróg oddechowych, które powodują ich zwężenie i są przyczyną patologicznej przebudowy płuca [9]. Czynniki ryzyka dla POChP to głównie: w 85% przypadków za POChP odpowiada palenie papierosów, oraz zanieczyszczenie środowiska, jak również uwarunkowania genetyczne [10]. Głównym powikłaniem POChP są tzw. zaostżenia. Wśród czynników odpowiedzialnych za nie wymienia się infekcje bakteryjne [11] lub wirusowe [12]. Rozwój POChP jest powolny, pierwsze objawy kliniczne choroby pojawiają się średnio po 15–25 latach palenia papierosów. Z powodu niewielkiego nasilenia objawy te są często lekcewa-

ne przez chorego. Dopiero narastająca duszność, będąca następstwem dużego ograniczenia przepływu powietrza w drogach oddechowych, zmusza chorego do szukania pomocy lekarzy [13].

Infekcja dolnych dróg oddechowych rozpoczyna się zakażeniem nabłonka mikroorganizmami zawartymi w kropelkach aerozolu pochodzenia zewnętrznego, a także poprzez aspirację śliny lub treści żołądkowej. Ryzyko infekcji mogą zwiększać stany, w których istnieje większe prawdopodobieństwo aspiracji materiału zakaźnego do płuc np. zaburzenia świadomości, demencja czy nadużywanie alkoholu. Występowaniu nawracających zapaleń dróg oddechowych, poza przewlekłą obturacyjną chorobą płuc, sprzyjają również wrodzone i nabyte zaburzenia odporności, mukowiscydoza, jak również palenie tytoniu [2].

### *Zależności pomiędzy stanem przyzębia a POChP*

Zależności między chorobą przyzębia a POChP są złożone i nadal pozostają niewyjaśnione, co podkreśla wielu autorów [14, 15, 16, 17]. Analiza danych NHANES III dotycząca 810 pacjentów z POChP przeprowadzona przez Scannapieco i Ho [17] wykazała, że osoby z POChP miały większą utratę przyczepu łącznotkankowego i wyższy wskaźnik OHI. Ryzyko POChP wydawało się wyraźnie wyższe dla średniej utraty przyczepu łącznotkankowego  $\geq 2$  mm. Zaobserwowano również korelację dodatnią pomiędzy zmniejszeniem funkcji płuc ze wzrostem utraty przyczepu łącznotkankowego. Nie zaobserwowano natomiast związku między krwawieniem z dziąseł a POChP. Natomiast wyższe ryzyko wystąpienia POChP stwierdzono u osób z cukrzycą. Zwrócono również uwagę, że wielu pacjentów z chorobą przyzębia, chorujących na cukrzycę cierpi na inne przewlekłe infekcje układu oddechowego. Niektórzy autorzy uważają, że cukrzyca powinna być rozważana jako czynnik ryzyka w badaniach infekcji oddechowych [18, 19, 20, 21]. Terpenning [22] podkreśla, że zależności między cukrzycą, chorobą przyzębia i POChP są na tyle złożone, że powinny być wyjaśnione osobno dla każdego czynnika.

Zależności między chorobą przyzębia a POChP badali również Katancik i wsp. [23] w grupie obejmującej 860 osób z POChP. Stwierdzili oni, że wśród byłych palaczy utrata przyczepu łącznotkankowego i wskaźnik GI były istotnie związane z ciężkością POChP, natomiast nie stwierdzono związku dla głębokości kieszonek i PI.

Ciekawe wyniki uzyskali Wang i wsp. [24], badając 306 osób z POChP i 328 osób z grupy kontrolnej. W grupie chorych z POChP stwierdzono większą liczbę osób, które aktualnie lub w przeszłości paliły papierosy. W tej grupie pacjentów stwierdzono mniejszą liczbę zębów, wyższy PLI, oraz większą liczbę miejsc z utratą przyczepu łącznotkankowego  $\geq 4$  mm. Nie zaobserwowano

znaczących różnic między utratą kości wyrostka zębodołowego oraz głębokością kieszonek. W grupie chorych z POChP stwierdzono gorszą higienę jamy ustnej, niedostateczną wiedzę na temat zdrowia jamy ustnej, rzadsze wizyty kontrolne u stomatologa i profesjonalnie wykonywane zabiegi higienizacyjne.

Również Hyman. i Reid [25] stwierdzili związek między złym stanem przyzębia i POChP. Wyższe ryzyko POChP stwierdzono u osób palących z utratą przyczepu łącznotkankowego  $\geq 4$  mm. Autorzy ci sugerowali, że mechanizm patogenezы łączący stan przyzębia z POChP ma związek z przewlekłym zapaleniem. Zwrócili uwagę, że palenie papierosów może być kofaktorem w powiązaniach choroby przyzębia i POChP.

Badano również związek między utratą kości wyrostka zębodołowego i funkcją płuc. Hayes i wsp. [4], po przebadaniu 1118 zdrowych mężczyzn, wśród których na przestrzeni badania trwającego 25 lat u 261 rozwinęła się POChP, stwierdzili, że utrata kości wyrostka zębodołowego, zwłaszcza przekraczająca 20%, mogła być niezależnym czynnikiem ryzyka dla POChP. Leuckfeld i wsp. [26] w badaniu przeprowadzonym na grupie 180 osób (130 z POChP i 50 bez POChP) stwierdzili, że osoby z POChP i chorobą przyzębia miały większą utratę kości wyrostka zębodołowego, mniejszą liczbę zębów i bardziej zaawansowane zapalenie przyzębia niż osoby z grupy kontrolnej.

### **Podsumowanie**

Wyniki badań wielu autorów wskazują na zły stan jamy ustnej oraz na ogromne stomatologiczne potrzeby lecznicze w grupie chorych z POChP. Chociaż w pojedynczych doniesieniach zwrócono uwagę na zmiany w przyzębiu u osób z POChP, w dostępnym piśmiennictwie brak jest kompleksowej oceny stanu jamy ustnej tej grupy osób. Badani chorzy ze względu na nałóg palenia tytoniu oraz chorobę współistniejącą są szczególnie narażeni na powstawanie i progresję choroby przyzębia, co w konsekwencji skutkuje szybką utratą zębów, jednocześnie pacjenci ci ze względu na nałóg palenia tytoniu są bardziej narażeni na zmiany na błonie śluzowej jamy ustnej. Związki przyczynowo-skutkowe między chorobami przyzębia i POChP nie są do końca wyjaśnione. Dlatego też problem ten jest niezwykle interesujący i zachęca do badań klinicznych z uwzględnieniem dużej liczby badanych.

### **Piśmiennictwo**

- [1] Kuo L-C, Polson AM, Kang T. Associations between periodontal diseases and systemic diseases: A review of the inter-relationships and interactions with diabetes, respiratory diseases, cardiovascular diseases and osteoporosis. *Public Health*. 2008;122:417–433.
- [2] Scannapieco FA. Role of Oral Bacteria in Respiratory Infection. *J Periodontol*. 199;70:793–802.
- [3] The American Academy of Periodontology. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases (position paper). *J Periodontol*. 1998;69:841–850.

- [4] Hayes C, Sparrow D, Cohen M, Vokonas PS, Garcia RI. The association between alveolar bone loss and pulmonary function: the VA Dental Longitudinal Study. *Ann Periodontol.* 1998;3(1):257–261.
- [5] Scannapieco FA, Ho AW. Potential Associations Between Chronic Respiratory Disease and Periodontal Disease: Analysis of National Health and Nutrition Examination Survey III. *J Periodontol.* 2001;72:50–56.
- [6] Scannapieco FA, Papandonatos GD, Dunford RG. Associations between oral conditions and respiratory disease in a national sample survey population. *Ann Periodontol.* 1998;3:251–256.
- [7] Finegold SM. Aspiration pneumonia. *Rev Infect Dis.* 1991;13:S737–S742.
- [8] Schreiner A. Anaerobic pulmonary infections. *Scand J Infect Dis.* 1979;19(suppl.):77–79.
- [9] Zalecenia Polskiego Towarzystwa Fizjopneumonologicznego rozpoznawania i leczenia przewlekłej obturacyjnej choroby płuc (POCHP). *Pneum Alergol Pol.* 2002;70(2).
- [10] Sandford AJ, Weir TD, Paré PD. Genetic risk factors for chronic obstructive pulmonary disease. *Eur Respir J.* 1997;10:1380–1391.
- [11] Murphy TF, Sethi S. Bacterial infection in chronic obstructive pulmonary disease. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:1067–1083.
- [12] Bhowmik A, Seemungal TAR, Sapsford RJ, Wedzicha JA. Relation of sputum inflammatory markers to symptoms and lung function changes in COPD exacerbations. *Thorax.* 2000;55:114–120.
- [13] Grzelewska-Rzymowska I. Wpływ palenia papierosów na układ oddechowy. *Medipress Medical Update* 3, 2004 Supp.
- [14] Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic Review of the Association Between Respiratory Diseases and Oral health. *J Periodontol.* 2006;77:1465–1482.
- [15] Garcia RI, Nunn ME, Vokonas PS. Epidemiologic Associations Between Periodontal Disease and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *Ann Periodontol.* 2001;6:71–77.
- [16] Page RC. Periodontitis and Respiratory Diseases: Discussion, Conclusions, and Recommendations. *Ann Periodontol.* 2001;6(1):87–90.
- [17] Scannapieco FA, Bush RB, Paju S. Associations Between Periodontal Disease and Risk for Nosocomial Bacterial Pneumonia and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. A Systematic Review. *Ann Periodontol.* 2003;8(1):54–69.
- [18] Delamaire M, Maugendre D, Moreno M, LeGoff M-C, Allanic H, Genetet B. Impaired leukocyte functions in diabetic patients. *Diabet Med.* 1997;14:29–34.
- [19] Gallacher SJ, Thomson G, Fraser WD, Fisher BM, Gemmell CG, MacCuish AC. Neutrophil bactericidal function in diabetes mellitus: Evidence for association with blood glucose control. *Diabet Med.* 1995;12:916–920.
- [20] Marhoffer W, Stein M, Maeser E, Federlin K. Impairment of polymorphonuclear leukocyte function and metabolic control of diabetes. *Diabetes Care.* 1992;15:256–260.
- [21] Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT, Brothers MJ, Nechemias, Smith H. Infections and diabetes: The case for glucose control. *Am J Med.* 1982;72:439–490.
- [22] Terpenning MS. The Relationship Between Infections and Chronic Respiratory Diseases: An Overview. *Ann Periodontol.* 2001;6:66–70.
- [23] Katancik JA, Kritchevsky S, Weyant RJ, Corby P, Bretz W, Crapo RO, Jensen R, Waterer G, Rubin SM, Newman AB. Periodontitis and Airway Obstruction. *J Periodontol.* 2005;76:2161–2167.
- [24] Wang Z, Zhou X, Zhang L, Song Y, Hu FB, Wang C. Periodontal health, oral health behaviours, and chronic obstructive pulmonary disease. *J Clin Periodontol.* 2009;36(9):750–755.
- [25] Hyman JJ, Reid BC. Cigarette Smoking. Periodontal Disease, and Chronic Obstructive Pulmonary Disease. *J Periodontol.* 2004;75:9–15.
- [26] Leuckfeld I, Obregon-Whittle MV, Lund MB, Geiran O, Björntuft Ö, Olsen I. Severe chronic obstructive pulmonary disease: Association with marginal bone loss in periodontitis. *Respir Med.* 2008;102:488–494.

Adres do korespondencji:

Katedra i Zakład Periodontologii i Chorób Błony Śluzowej Jamy Ustnej, Gdański Uniwersytet Medyczny  
ul. Dębowa 1a, 80-204 Gdańsk  
tel./fax: 58 349 21 78  
e-mail: akusiak@gumed.edu.pl